Aus der medizinischen Universitäts-Klinik in Tübingen
Direktor: Prof. Dr. F. Koch

Beobachtungen über Anämie bei chronischer Nephritis und Nephrosklerose und ihre Beziehung zu Blutdrucksteigerung und Niereninsuffizienz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von

Ludwig Krueger

aus Berlin

Dezember 1939

Dekan: Prof. Dr. Stickl

Berichterstatter: Prof. Dr. Koch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Harfe-Verlag u. Druckerei K. Reum & Co., Kom.-Ges., Bad Blankenburg, Thüringerwald

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549608_0080

Das Auftreten einer Blutarmut im Verlauf chronischer Nierenerkrankungen ist schon sehr lange bekannt. Viele Forscher waren in den lezten hundert Jahren darum bemüht, ein sicheres ursächliches Moment für die Entstehung dieser Anämie zu finden. Bisher ist das noch keineswegs gelungen. Eine Reihe von Faktoren, die ohne Zweifel an der Entstehung der Anämie mitwirken, konnten gefunden werden, doch kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden, welchem die größte Bedeutung zukommt. Es ist daher von Wichtigkeit, in den verschiedenen Richtungen weiter Ergebnisse zu sammeln und zu vergleichen mit dem Ziele, Querverbindungen der einzelnen Erscheinungen zu finden.

Übersicht.

Die ersten Forscher, die sich mit dieser Frage befaßten, beschäftigten sich mit dem Wassergehalt des Blutes als Ursache der Blutarmut. (Bright, Christison, Rayer, Gavarret, Frerichs.) Bartels nahm eine verringerte Wasserausscheidung als Ursache der Hydrämie an. Grawitz spricht von einer progressiven Blutverdünnung im Anschluß an Komplikationen bei chronischer Nephritis.

Eine Abnahme der Plasmaprotein-Gesamtmenge im Organismus ist nach Linder, Lundsgaard, van Slyke und Stillman die Ursache der verringerten Proteinkonzentration im Blut.

Nach diesen Forschungen müßte es sich also entweder um eine relative Hydrämie durch Eiweißentzug handeln oder um eine absolute durch Verdünnung des Blutes. Die leztere bedeutet eine Vermehrung des Blutvolumens und könnte gleichzeitig zur Erklärung des gesteigerten Blutdruckes herangezogen werden.

Litzner fand im akuten Stadium Blutvermehrung mit sehr geringer Veränderung des Verhältnisses Plasma zu Blutkörperchenvolumen. Nach Versuchen am entnierten Kaninchen nimmt Nonnenbruch eine hydrämische Plethora an mit sich progressiv vermindernder Erythrocytenzahl. Vergleichsuntersuchungen bei anurischen Kranken ergeben stets ein rasches Sinken der Erythrocytenzahl, doch sind zu wenig Fälle dieser Art bekannt, um darüber Abschließendes sagen zu können. Die Anämie des

chronischen Nierensiechtums hat mit diesen Verhältnissen sicher nicht viel gemein.

Zur Klärung dieser Frage, ob Hydrämie die Anämieursache ist, wurden Blutmengenbestimmungen bei chronischen Nephritikern durchgeführt. Obwohl diese Bestimmungen nach dem Farbverfahren (Seyderhelm und Lampe, Griesbach, Heilmeyer) wegen des schnellen Farbstoffschwundes (z. B. besonders bei Nephrose) eher den Befund einer Blutvermehrung hätten vortäuschen können, fanden die meisten Autoren eine Verminderung der Gesamtblutmenge. Die Befunde sprechen also gegen die Annahme einer absoluten Hydrämie.

Außer der Hydrämie als Ursache der Anämie ist nach Volhard an eine Schädigung der Erythrocyten beim Passieren der hochgradig verengten Gefäße als ein ursächliches Moment für die Entstehung der Anämie zu denken. Auch eine solche Annahme einer „Anämie durch erhöhten mechanischen Verschleiß" ohne entsprechende Regeneration befriedigt nicht restlos.

Als Ursache eines Erythrocytenverschleißes müssen auch hämolytische Vorgänge berücksichtigt werden. Eine Reihe von Forschern (Ceconi, Pieraccini, Griva und Asinelli, Giffin sowie Sauford und Berg) zeigten zwar, daß diese Ursache abzulehnen sei, doch denken Volhard, Quinke und Hunter durchaus an solche Faktoren. Tatsächlich zeigen die Hämolysekurven von H. E. Bock und Weyand, daß bei maligner Sklerose eine verminderte Minimumresistenz der Erythrocyten feststellbar sein kann. — Es könnte noch möglich sein, daß die Ursache einer bei Osmoseversuchen mit gewaschenen Erythrocyten nicht deutlich werdenden gesteigerten Hämolyse in einer verminderten Schutzfähigkeit des Nephritikerserums gegen Hämolyse zu suchen ist. Nach den Untersuchungen von Brown und Roth ist diese Möglichkeit der Entstehung einer Anämie gleichfalls abzulehnen.

Die Untersuchungen des Hämoglobinstoffwechsels ergaben gleichfalls, daß die wesentliche Ursache für die Anämie bei chronischen Nierenerkrankungen nicht der vermehrte Blutzerfall sein könne, sondern wiesen auf die weitere Möglichkeit hin, nämlich auf die Entstehung der Anämie durch verringerte Blutbildung. (Brown und Roth, Eppinger, Griva und Asinelli, Gherhardini, Taréjew).

Die bei fast jeder Nephritis auftretende Hämaturie, die mitunter auch zu größerem Blutverlust führt, könnte den Gedanken an die Entstehung der Anämie durch Blutverlust nahelegen. Brown und Roth konnten jedoch keine Beziehung zwischen der Blutmenge im Harn und dem Grad der Anämie finden. Griva

und Asinelli weisen noch darauf hin, daß gewisse Symptome gegen diese Entstehungsart der Anämie sprechen. Es tritt die Hämaturie meist nur im akuten Stadium der Nephritis auf, wo in den seltensten Fällen Anämie stärkeren Grades besteht; der hochgradigen Anämie bei den chronischen Nephritiden geht nur sehr selten eine Hämaturie voran. Die Nierenblutung kann hiernach als Ursache der Anämie also abgelehnt werden.

Bei akuter Nephritis könnte der Gedanke naheliegen, daß es die die Nephritis hervorrufende Krankheit selbst ist, die schädigend auf das Blutbildungsgewebe wirkt (Scharlach, Tonsillitis). Bei den chronischen Erkrankungen kann man aber die Schuld wohl kaum mehr im Infekt suchen, im Gegensatz zu Nylander, der diese Möglichkeit nicht ganz ablehnt.

In Perioden echter renaler Insuffizienz finden Brown und Roth, Berg, Ashe, Scarlett, Parsons u. a. fast regelmäßig eine Zunahme der Anämie. Es handelt sich in allen Fällen um einen gewissen Parallelismus zwischen Azotämie und dem Grade der Anämie, jedenfalls werden von allen Autoren ziemlich einheitlich erhöhte Mittelwerte von Harnstoff und Rest-N im Vergleich zu den entsprechend erniedrigten Hämoglobin- und Erythrocytenwerten angegeben.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß diese mit Retention einhergehende Anämie nicht nur bei Nephrosklerose und chronischer Nephritis auftritt, sondern man findet sie auch bei erhöhten Rest-N- und Harnstoffwerten, die bei Harnverhaltung auftreten im Verlauf anderer Erkrankungen, wie z. B. bei Prostatahypertrophie und Pyelonephritis.

Die toxische Wirkung des Harnstoffs ist nach Becher so gering, daß sie als schädigendes Moment ausscheidet; die Erhöhung von Harnstoff- und Rest-N-Werten ist also nur als Ausdruck einer allgemeinen Retention von harnpflichtigen Stoffen anzusehen. Das Hauptgewicht ist nach Becher auf die Anhäufung von Darmfäulnisprodukten zu legen. Taréjew, Griva und Asinelli finden einen Parallelismus zwischen Xanthoproteinkörpern und dem Grad der Anämie. Marcolongo versucht die Schädlichkeit der Xanthoproteinkörper experimentell nachzuweisen durch Behandlung von Kaninchen mit Urämieserum, das Xanthoproteinstoffe enthält; es gelingt ihm dabei, eine Herabsetzung der Blutzellwerte zu erzielen.

Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, an Hand von Fällen aus der Tübinger medizinischen Universitätsklinik Zeitpunkt und Bedingungen der Entstehung einer Anämie bei Nephrosklerose und chronischer Nephritis zu beobachten.

Material.

Aus insgesamt 645 „Nierenfällen" im weitesten Sinn des Wortes der Jahre 1930 bis 1938 wurden nach den klinischen Diagnosen 269 chronische Nephritiden und 55 Nephrosklerosen ausgesucht. Von diesen 324 Fällen wurden 263mal Momentbilder, d. h. Tageszustandsbilder solcher Tage, an denen mehrere Bestimmungen, Blutdruck, Hämoglobin, Erythrocyten und retinierte Stoffe gleichzeitig vorlagen, und somit vergleichbar waren, festgestellt. Zur genaueren Untersuchung wurden danach von diesen 324 Fällen 64 chronische Nephritiden und 20 Nephrosklerosen besonders herausgezogen, von denen eine längere klinische Beobachtung und genügend Bestimmungen des Blutdruckes, des Hämoglobins und der retinierten Stoffe vorlagen. Es wurde dabei besonders auf möglichst vollständige Blutdruckkurven und mehrmalige Bestimmung von Hämoglobin, Erythrocyten und retinierten Stoffen vor allem am Anfang und Ende der Beobachtungszeit Wert gelegt.

Anämie.

Die Anämie finden wir bei fast allen Fällen chronischer Nierenerkrankungen. Von unserm Material zeigten 46 von 51 = 90 % der an Niereninsuffizienz zugrunde gegangenen Fälle eine Anämie. Das Absinken von Hämoglobin und Erythrocyten geht auf den Durchschnittskurven (Abb. 1—3) ziemlich gleichmäßig vor sich, so daß man eine weitgehende Konstanz des Färbeindex mit Werten unter 1 ablesen möchte. Der Durchschnittsindexwert aller letal verlaufenden Fälle betrug 0,9. Im Einzelfall aber finden sich stärkere Schwankungen des Färbeindex. Ebenso finden wir bei klinisch weitgehend ähnlichen Fällen chronischer Nephritis oft ganz verschiedenartiges Färbeindexverhalten. Gerade bei maximaler Niereninsuffizienz sind die Streuungen des Färbeindex bei verschiedenen Fällen ganz verschieden zwischen 1,5 und 0,5. Dauernden Färbeindex über 1 haben wir nur fünfmal gefunden. (Fälle: 9, 53, 57, 62, 82.)

Fall 9: Jakob B., 59 Jahre, Größe 1,71 m, Gew. 75 kg. Anamn.: Vor 1 Jahr chronische Glomerulonephritis behandelt. Seit 20 Jahren Ischias in beiden Beinen; dreimal Pneumonie, Kopfgrippe, Darmentzündung.
Hb. 90, Erythr. 3,5 Mill., RR 210/110, Harnst. 186 mg %. Sektion: Subchronische bis chronische Glomerulonephritis, Urämie. Große, weiße Niere: 210—220 gr. Herzhypertrophie links, Lungenödem, Milzerweichung.

Fall 53: Alfred H., 15 Jahre, Größe 1,63 m, Gew. 53 kg. Anamn.: Vor 10 Wochen Unwohlsein, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Knöchelgegend und

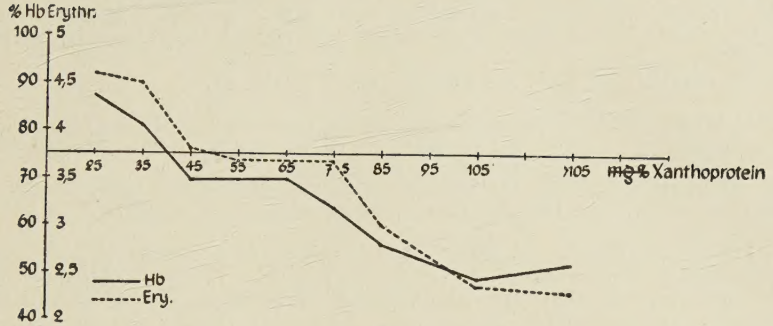


Abb. 1

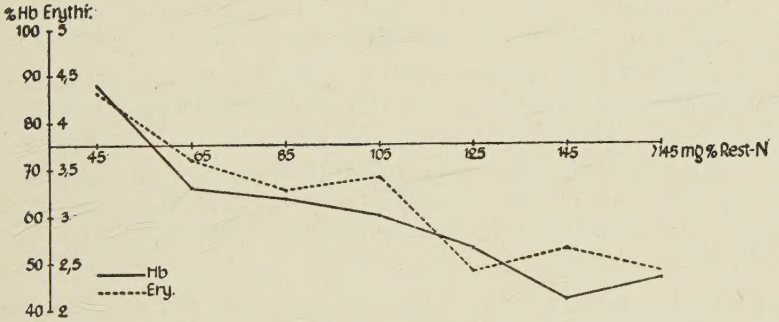


Abb. 2

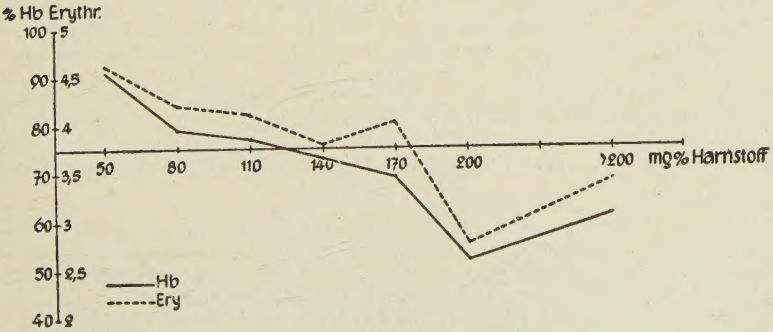


Abb. 3

Augenlider geschwollen. Häufiger Harndrang. Ödeme gingen durch Bettruhe zurück. Vor 6 Wochen blutig roter Urin, trockener Mund, belegte Zunge. Jetzt: Ungenügende Konzentrationsfähigkeit (1011), schlechte Ausscheidung.
Hb. 63, Erythr. 2,9 Mill., RR 140/70, Rest-N 52 mg %.

Fall 57: Marie P., 33 Jahre, Größe 1,48 m, Gew. 54 kg. Anamn.: Nie ernstlich krank, seit 1 Jahr schon müde und matt, seit 6 Wochen Druckgefühl in der Gegend der linken Niere, keine Ödeme.
Hb. 60, Erythr. 2,5 Mill., RR 180/100, Rest-N bis 220 mg %. Sektion: Sekundäre Schrumpfniere, Urämie, Lungenödem, Blutungen, Anämie.

Fall 62: Christian K., 48 Jahre, Größe 1,78 m, Gew. 70 kg. Anamn.: Seit längerer Zeit Rheumatismus in beiden Beinen. Vor 14 Tagen Atemnot und Beklemmung, vor allem bei Anstrengung. Kopfschmerzen im Hinterkopf, Abnahme der Sehschärfe, Nasenbluten. Schwindel. Damals Eiweiß im Urin, verzögerte Ausscheidung, urämischer Geruch, Konzentration bis 1010.
Hb. 50, Erythr. 2,2 Mill., RR 205/100, Rest-N. 150 mg %.

Fall 82: Marie S., 20 Jahre, Gew. 46 kg. Anamn.: Seit 5 Jahren Schmerzen in der Nierengegend. Seit 6 Wochen heftiges Nasenbluten mit vorhergehendem Kopfweh, Brechreiz und Erbrechen, verschlechtertes Sehvermögen, Ödeme der Augenlider.
Hb. 33, Erythr. 1 Mill., RR 168/80, Rest-N. 270 mg %. Sektion: Hochgradige Schrumpfniere mit weißen Inseln (12 g). Lungenödem, verschorfende Laryngitis und Pharyngitis.

Eine therapeutische Beeinflussung läßt sich nur selten erkennen, doch zeigen die Fälle 36, 50, 65 und 71, daß eine solche durch Eisen und Bluttransfusion offenbar nicht absolut unmöglich ist.

Fall: 36: Ursula St., 48 Jahre, Gew. 64 kg. Anamn.: Nie ernstlich krank. Seit 1 Jahr Druck in der Magengegend, sich nach dem Herzen hinziehend, Atemnot. Im letzten halben Jahr 5 Aderlässe, viel Schwindel, müde, matt.
Hb. 45, 50, 55 %. Erythr. 2,8; 3; 3,1 Mill., RR 210/110, 160/90, Harnstoff: 110, 95, 80 mg %.

Fall 50: Karl B., 37 Jahre, Größe 1,69 m, Gew. 75 kg. Anamn.: Als Kind Halsentzündung, Mittelohreiterung, Psoriasis. Vor 9 Jahren Magen- und Darmkatarrh, anschließend Lungenentzündung, sehr oft Halsentzündungen, schlechte Zähne. Vor 3 Wochen Fieber, Halsweh, Cyanose des Gesichtes morgens, Müdigkeit, Atembeschwerden, Schlaflosigkeit, Brechreiz, Schwellung des Gesichts. Jetzt: Stechende Schmerzen in der Nierengegend. Ödeme der Unterschenkel.
Hb. 64, 68, 82 %; Erythr. 3,5; 3,6 Mill., RR 180/100, 140/80. Rest-N.: 60, 43, 34 mg %.

Fall 65: Karl Sch., 23 Jahre, Größe 1,68 m, Gew. 66 kg. Anamn.: Als Kind Rachitis und viel Halsentzündung. Vor 5 Jahren 4—5 Monate in klinischer Behandlung wegen Nierenentzündung. Seit 5—6 Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehvermögen verschlechtert, lästiges Nasenbluten.
Hb. 50, 55, 75, 55 %. Erythr. 3,4; 3,5; 3,5 Mill., RR 210/140, 198/135, 190/135. Rest-N.: 56, 105, 75 mg %.

Fall 71: Karoline Sch., 45 Jahre, Gew. 49 kg. Anamn.: Mit 12 Jahren linksseitige Hüftgelenksentzündung. Vor 10 Jahren Nephrektomie rechts. Vor 2 Monaten Urämie, Aderlässe, Ödeme an beiden Beinen.
Hb. 26, 30, 43 %. Erythr. 1,4 Mill., RR 140/85, 150/75. Xanthopr. 80, 104.

Im Blick auf die Gesamtzahl der Fälle kann aber wohl gesagt werden, daß stets nur wenig Erfolg in dieser Richtung zu erhoffen sein wird, auch dürfte er nur vorübergehend sein. Das zeigt Fall 71, der trotz der Hb-Besserung nach ganz kurzer Zeit ad exitum kommt. Das Auftreten der Anämie ist daher stets als ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen zu werten. Besonders ein plötzlicher Abfall der Werte für Hämoglobin und Erythrocyten weist auf die entstandene Niereninsuffizienz und das nahe Ende hin.

Die Anämie kann sehr hochgradig sein, bei den vorliegenden Fällen bis 24 % Hb. absinkend, doch sind das Ausnahmen; in der Regel wurden 45 und 50 % nicht unterschritten.

Retention.

Die Werte für Harnstoff und Rest-N gehen im Anschluß an eine ordnungsgemäß behandelte akute Nephritis meist verhältnismäßig schnell zurück auf normale Werte, ein Fortbestehen der Erhöhung harnpflichtiger Stoffe im Blut weist uns auf das Chronischwerden der Nephritis hin. Die Retentionsprodukte sind dann bis zum tödlichen Ausgang der Erkrankung im Blut vorhanden. Von unseren 51 letal verlaufenden Fällen hatten 50 = 98 % eine Vermehrung harnpflichtiger Stoffe im Blut (ein Fall endete an Kreislaufschwäche). Starke Anhäufung von Retentionsprodukten zeigen nur diese Fälle, bei allen anderen handelt es sich gewöhnlich um eine weniger hochgradige Retention. In allen Fällen setzt die starke Erhöhung der harnpflichtigen Stoffe ganz akut ein und kann nur sehr schwer aufgehalten werden. Es gelingt dies nur in 7 Fällen (1, 21, 25, 36, 38, 52, 65), auf die Norm ist hiervon keiner zurückzubringen.

Fall 1: Eugen R., 32 Jahre, Größe 1,80 m, Gew. 71,4 kg. Anamn.: Früher viel Halsentzündung, vor 8 Jahren schon Eiweiß im Urin. Jetzt Müdigkeit, Nachtblindheit, oft geschwollene Augenlider.
Hb. 60, 50, 45 %. Erythrocyten 2,9 Mill., RR 185/60, 190/80, 185/55. Harnstoff 297, 159, 200 mg %, Xanthopr. 64, 45.

Fall 21: Otto H., 57 Jahre, Größe 1,58 m, Gew. 59 kg. Anamn.: Vor 3 Jahren nierenkrank mit Rückenschmerzen und blutigem Urin. Vor 1 Jahr Auftreten von Krämpfen in Füßen, Beinen und Händen, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, viel Durst, Ödeme des Gesichts und der Beine, Atemnot, Herzklopfen. Augenhintergrund: Kaliberschwankungen, keine Hämorrhagien.
Hb. 75 %, Erythr. 3,9 Mill., Xanthopr. 36. Harnstoff 235, 207, 214, 221 mg %.

Fall 25: Christian Sch., 26 Jahre, Größe 1,61 m, Gew. 58 kg. Anamn.: Seit 6 Jahren häufig Anginen, öfters Nasenbluten. Vor 1 Jahr erstmals geschwollene Knöchel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, erschwerte Atmung, Wadenkrämpfe. Seit einem halben Jahr auffallende Müdigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Augenhintergrund: Gefäße geschlängelt, Kaliberschwankungen, kleine Blutungen.

Hb. 71, 55, 62 %; Erythr. 2,9 Mill., RR 155/95, Xanthopr. 36, 50. Harnstoff 252, 124, 146 mg %.

Fall 36: Siehe Seite 10.

Fall 38: Gustav D., 57 Jahre, Größe 1,74 m, Gew. 59 kg. Anamn.: Vor 19 Jahren dreimal Gesichtsrose. Vor 3 Monaten wieder Gesichtsrose, dabei täglich Erbrechen, Urin sah rot aus. Arzt stellt Nierenkrankheit fest. Viel Eiweiß im Urin, schlechter Schlaf, großer Durst, Brechreiz, Stuhlgang nur mit Einläufen.

Hb. 60, 50 %. Erythr. 4; 3 Mill., RR 175/100, 150/80. Xanthopr. 64, 40. Harnstoff 217, 124 mg %.

Fall 52: Maria Sch., 29 Jahre, Größe 1,60 m, Gew. 54—46 kg. Anamn.: Als Kind Halsentzündungen. Vor 8 Jahren anschließend an Halsentzündung geschwollene Füße, öfters Erbrechen. Vor 7 Jahren Nierenentzündung. Morgens Erbrechen, Brennen beim Wasserlassen, viel Eiweiß im Urin, Krankenhausbehandlung, ungeheilt entlassen. Tonsillektomie. 1 Jahr gearbeitet, dann Auftreten von Herzklopfen, geschwollene Füße, viel Durst, viel Erbrechen, ab und zu geschwollenes Gesicht. Die gleichen Erscheinungen auch noch 2 Jahre später, dazu Verschlechterung des Sehvermögens. Vor 1 Jahr Verschlechterung des Zustandes, Gewichtsabnahme, Schwindel, Erbrechen, Durchfälle, Müdigkeit. Präurämischer Zustand. Krankenhausbehandlung, unter subjektivem Wohlbefinden entlassen. Jetzt: Wieder dieselben Erscheinungen, viel Herzklopfen und täglich Nasenbluten. Im ordentlichen Allgemeinstand entlassen.

Hb.: 1932: 82 %, 56 %. 1933: 61 %. 1934: 42 %. 1935: 50 %. RR.: 1932: 190/120; 140/75. 1933: 160/90. 1934: 160/80. 1935: 200/120; 190/120. Rest-N.: 1932: 82, 112 mg %. 1933: 95 mg %. 1934: 179, 125 mg %. 1935: 137, 109 mg %.

Fall 65: Siehe Seite 10.

Retentionsprodukte können demnach lange Zeit erhöht sein; plötzlicher, steiler Anstieg läßt die Prognose sehr ernst stellen.

Blutdruck.

Erhöhten Blutdruck finden wir bei unseren sämtlichen Fällen. 20 Fälle = 23 % zeigen mäßige Blutdruckerhöhung bis 160, 14 Fälle = 16 % hochgradige Blutdruckerhöhung über 220 mm Hg. Der Durchschnittswert für den Blutdruck war bei den 64 Fällen chronischer Nephritis 200/115, während er für die 20 Fälle von Nephrosklerose 215/125 mm Hg betrug. Der Durchschnittswert für die letal verlaufenen Fälle betrug 205/127, während

er für die Fälle, die sich noch vor dem Endstadium befanden, 183/103 mm Hg betrug.

Die Erhöhung des Druckes tritt schon im akuten Stadium auf, geht mit der Ausheilung der Nephritis aber wieder zurück auf normale Werte. Das Bestehenbleiben erhöhten Blutdruckes ist stets das Zeichen der eingetretenen chronischen Nierenschädigung. Auf das Verhalten des Blutdruckes im einzelnen werden wir später zurückkommen.

Die Retention harnpflichtiger Stoffe in ihrer Beziehung zu Erythrocytenzahl und Hämoglobin.

Die Kurvenbilder von 42 Fällen weisen auf eine nahe Beziehung zwischen Azotämie und Hämoglobin- bezw. Erythrocytenwerten hin. Es seien hier nur die Kurven der Fälle 68 und 80 gebracht, bei denen die Werte für Hämoglobin durchaus abhängig erscheinen von Harnstoff- und Rest-N-Werten. (Abb. 4 und 5.)

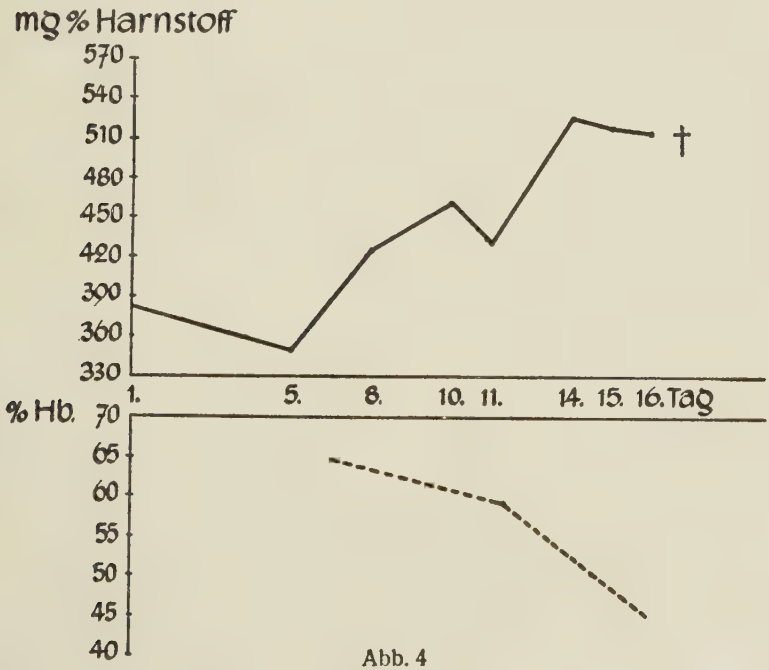


Abb. 4

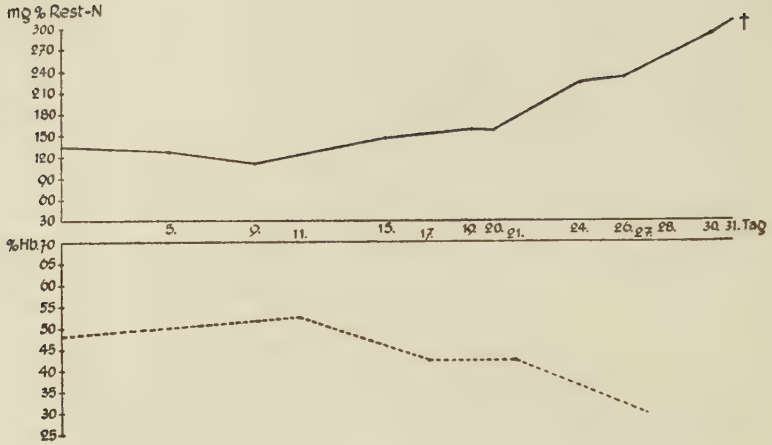


Abb. 5

Fall 68: Eugen H., 18 Jahre, Größe 1,62 m, Gew. 56 kg. Anamn.: Vor 1 Jahr nach Erkältung fieberhafte Erkrankung mit großen Schmerzen in den Gelenken. Gesicht und Knöchel waren geschwollen, 4 Monate Bettruhe. Atemnot bei der Arbeit, zunehmende Verschlechterung. Müdigkeit, Schwindel, Ödeme, Nykturie.

Hb. 65, 59, 45 %; Erythr. 2,8 Mill., RR 135/115, 150/95; Xanthopr. 60, 78, 110, Indikan pos. Harnst. 345, 537 mg %.

Sektion: Sekundäre Schrumpfniere, Urämie, Lipoidablagerung in den Nieren, verschorfende, hämorrhagische Entzündungen, Ödeme, Myocarditis, herdförmige Verwachsungen.

Fall 80: Franz H., 39 Jahre, Größe 1,75 m, Gew. 68 kg.

Anamn.: Seit 5 Monaten müde, appetitlos, dann Atembeschwerden, Blässe, starke Kopfschmerzen, Knöchelödeme, Nykturie.

Hb. 49, 53, 42, 30 %. Erythr. 2,4; 2,6; 2,5; 1,8 Mill., RR 187/120, 180/110. Rest-N: 134, 148, 223 mg %.

Sektion: Schrumpfniere, Urämie, Pericarditis fibrin. Allgemeines Ödem, Stauungskatarrhe.

Bei 35 Fällen läßt sich eine solche Beziehung nicht feststellen, da von ihnen nur unregelmäßige Bestimmungen der Werte vorliegen. 7 Fälle zeigen abweichendes Verhalten, es sind dies 4 Schwangerschaftsnephritiden und 3 Fälle, bei denen es zum deutlichen Anstieg der Hämoglobinwerte kommt, trotz Fortdauerns der Retention.

Es lag der Gedanke nahe, sämtliche Werte für Harnstoff wie auch für Rest-N und Xanthoproteinkörper von allen Fällen

der Größe nach zu ordnen und die entsprechenden Blutwerte in Kurvenform aufzuzeichnen, zur Feststellung etwaiger direkter Beziehungen. Bei diesem Versuch stellte sich heraus, daß dieses Vorgehen nicht zum Ziele führte: es entstanden gänzlich uneinheitliche, unregelmäßige Kurven, die bewiesen, daß ein absoluter Parallelismus zwischen Hämoglobinwert und Erhöhung der harnpflichtigen Stoffe nicht besteht. Im Einzelfall könnte man unter Umständen nach den vorliegenden Kurven von einem solchen sprechen. Um dennoch ein Bild von den Zusammenhängen zu bekommen, kann man Kurven aus Durchschnittswerten mehrerer Fälle aufzeichnen, die schon einen gleichmäßigeren Verlauf und deutlicheren Parallelismus zeigen. Zu diesem Zweck wurden die Werte für Harnstoff, Rest-N und Xanthoproteinstoffe in Gruppen eingeteilt und für jede Gruppe der entsprechende Durchschnittswert für Hämoglobin und Erythrocyten errechnet. Am Anfang der Kurve stehen die Hämoglobin- und Erythrocyten-Durchschnittswerte für Normalwerte der harnpflichtigen Stoffe, dann folgen die Durchschnittswerte der Gruppen. Bei Xanthoprotein (Abb. 1) sind es 10 Gruppen: 0—25, 26—35, 36—45 usw. bis 105 und größer als 105. Die Rest-N-Werte teilten wir in 7 Gruppen (Abb. 2): 0—45, 46—65, 66—85 usw. bis 145 und größer als 145. Für Harnstoff bildeten wir 7 Gruppen in Abständen von 30 mg % (Abb. 3): 0—50, 51—80 usw. bis 200 und größer als 200.

Beim Betrachten der so entstandenen Kurven fällt von vornherein der ziemlich einheitliche Verlauf auf. (Abb. 1—3.) Zuerst ein steiler Abfall der Werte, anschließend ein gewisser Stillstand, bezw. ein sehr gemäßigtes Herabsinken der Werte und zum Schluß noch einmal ein mehr oder weniger deutliches Absinken mit einer kleinen Schlußzacke nach oben. Wie dieses Aufsteigen zum Schluß zu erklären ist, ist schwer zu sagen, zumal es sich um die Zusammenfassung aller Höchstwerte der Retentionsprodukte dabei handelt. Weiter können wir aus diesen Kurven den gemeinsamen Abfall des Hämoglobins und der Erythrocyten ersehen. Es wurden beide Kurven, für. Hämoglobin und Erythrocyten, stets auf dasselbe Diagramm gebracht, um diesen Parallelismus deutlicher zeigen zu können, gleichzeitig aber auch, um ein Bild vom Verhalten des Färbeindex zu geben. Es geschah dies auf die Weise, daß auf der vertikalen Achse zu einem Hämoglobinwert jeweils die Erythrocytenzahl geschrieben wurde, die mit dieser Prozentzahl des Hämoglobins den Färbeindex 1 ergibt. Kreuzen sich also die Kurven für Hämoglobin und Erytrocyten, so haben wir den Färbeindex 1, liegt die Kurve für die roten Blutkörperchen über der des Blutfarb-

stoffes, so haben wir den Färbeindex kleiner als 1, umgekehrtes Verhalten der Kurven ergibt einen Färbeindex größer als 1. Dieser letzte Fall tritt nur am Ende der Kurve in Erscheinung, was den Beobachtungen von Christian und O'Hare entspräche, die im späteren Verlauf chronischer Nephritiden ein Ansteigen des Färbeindex fanden.

Es muß hier betont werden, daß diese Kurven nichts aussagen über den zeitlichen Ablauf des Krankheitsgeschehens. Wenn wir uns aus der Beobachtung des Verlaufes mancher Fälle aber darüber ein Bild machen wollen, so sagt schon die klinische Erfahrung, daß wir hier nichts Einheitliches feststellen können, sondern jeder Fall zeigt seinen besonderen zeitlichen Verlauf, der einmal sehr kurz, andererseits manchmal sehr lang sein kann. Dennoch ist man versucht, an Hand der vorliegenden Kurven eine Dreiteilung des Krankheitsverlaufes vorzunehmen:

1. Akuter Beginn mit steilem Abfall der Blutzellwerte.
2. Dauernd gleichmäßig erniedrigte Werte für Hb. und Eryth. bei mäßiger Retention.
3. Endstadium mit nochmaligem steilem Abfall von Hb. und Erythrocyten.

Wie schon vorher betont, finden wir bei akuter Nephritis nur eine geringgradige Anämie, die jedoch stark zunimmt beim sofortigen Übergang in das chronische Stadium. Dieser Übergang ist ein zeitlich verhältnismäßig einheitlicher Abschnitt, der nur Schwankungen von einigen Monaten aufweist. In den Abbildungen 1—3 stellt er sich als der erste steile Abfall dar.

Auf dieses Übergangsstadium folgt ein meist mehrere oder gar viele Jahre lang dauernder Zustand, in dem außer geringeren Schwankungen kaum eine Änderung des Kurvenbildes eintritt. Man kann von einem „Gleichgewicht" sprechen, das eintritt zwischen Retentionsprodukten und den Blutzellwerten. Das Hämoglobin und die Erythrocyten sind reduziert, gleichzeitig besteht eine gewisse Azotämie, die sich nicht mehr vollständig beseitigen läßt, wie es Fall 52 besonders anschaulich zeigt. (Abb. 6.) Es sind hier noch mehr Fälle zu erwähnen, die das gleiche Bild aufweisen, wenn auch nicht bei so langem Verlauf.

Fall 30: Rudolf D., 28 Jahre, Größe 1,72 m, Gew. 52 kg.
Anamn.: Vor 3 Jahren Halsentzündung, nach einer Woche Harn blutig. Druckschmerzen in der Nierengegend, Brennen beim Wasserlassen. Von da ab Diät. Weiterhin öfter Halsentzündung. Vor 6 Monaten Ödeme der Beine, Schwellen der Augenlider, Müdigkeit, Durst, Brechreiz.

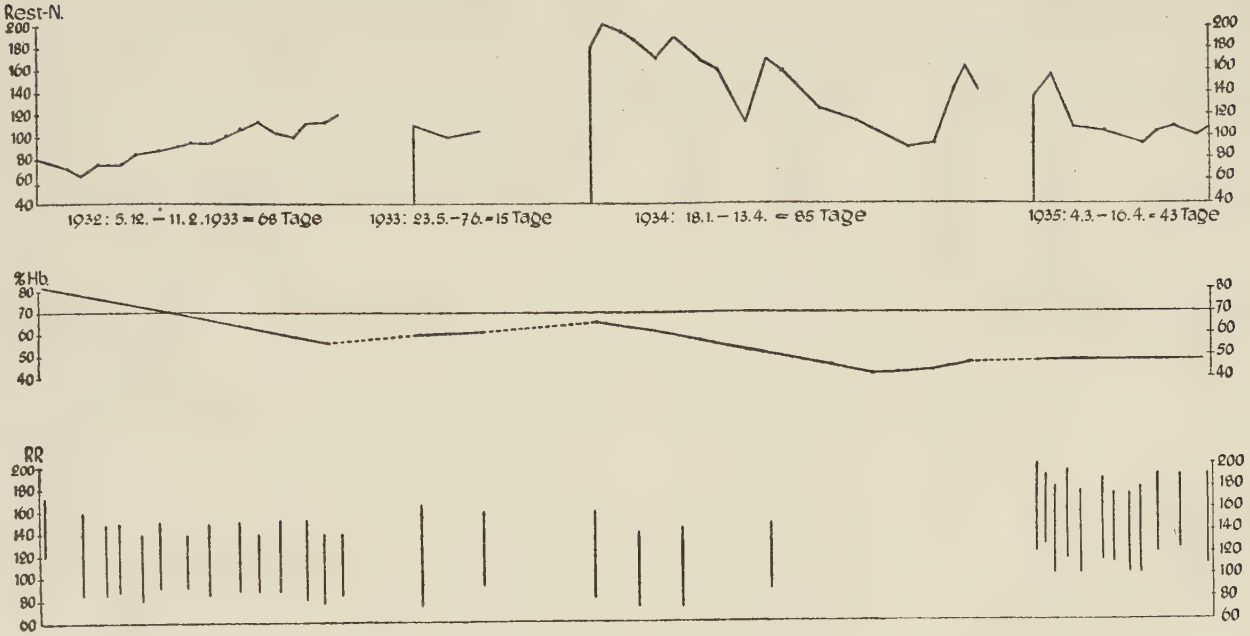

Rest-N.
200
180
160
140
120
100
80
60
40
1932: 5.12. – 11.2.1933 = 68 Tage
1933: 23.5.–7.8. = 15 Tage
1934: 18.1. – 13.4. = 85 Tage
1935: 4.3. – 10.4. = 43 Tage
%Hb
80
70
60
50
40
RR
200
180
160
140
120
100
80
60

Abb. 6

Augenhintergrund: Kaliberschwankungen der Arterien, Schlängelung und erhöhte Reflexe.
Hb. 100, 86, 66, 65, 68, 68, 69 %. RR 140/80, 115/65. Harnstoff: 48, 235, 214, 145, 76 mg %.

Fall 38: Siehe Seite 12.

Fall 40: Katharina F., 19 Jahre, Größe 1,56 m, Gew. 50 kg.
Anamn.: Mit 4 Jahren Mittelohrentzündung, seither Laufen des rechten Ohres. Vor einem halben Jahr Ödeme der Augenlider und Füße. Seit 3 Monaten häufig Schwindel und Kopfweh.
Augenhintergrund: Papille verschleiert, kleine Degenerationsherde, Arterien geschlängelt, starke Reflexe: Retinitis albuminurica.
Hb. 82, 55, 60 %. Erythrocyten 4,3; 1,8 Mill., RR 195/130, 170/105, 145/85. Xanthopr. 40, 90, 37.

Fall 52: Siehe Seite 12.

Fall 55: Fritz H., 25 Jahre, Gew. 57 kg.
Anamn.: Mit 16 Jahren nach Erkältung Nierenentzündung. Seither Urin öfters rot. Immer bleiches Aussehen. Vor 5 Wochen Grippe, Schüttelfrost, Kopfweh, Abnahme der Sehkraft. Jetzt nachts Erbrechen, viel Wasserlassen, viel Durst.
Augenhintergrund: Ausgedehnte Retinitis albuminurica beiderseits.
Hb. 65, 60 %. Erythr. 3,4; 3,0 Mill., RR 230/135, 180/90. Rest-N.: 72, 67, 85 mg %.

Fall 65: Siehe Seite 10.

Fall 36: Siehe Seite 10.

Fall 30 beginnt mit rapidem Abfall des Hämoglobins von 100 % auf 65 %, Harnstoff stieg bis auf 320 mg %. Bei der Nachuntersuchung nach 7 Wochen finden sich immer noch erhöhte Harnstoffwerte um 60 mg %, Hämoglobin schwankt zwischen 65 und 70 %.
Fall 38 zeigt ähnliches, jedoch nicht mehr den plötzlichen Anstieg der Retentionsprodukte, sondern wir befinden uns schon im Abklingen der Retention, der Harnstoff fällt innerhalb von 8 Wochen von 270 auf 120, Xanthoprotein von 80 auf 40. Ein weiterer therapeutischer Erfolg kann aber auch hier nicht erzielt werden, Hämoglobin bewegt sich zwischen 50 und 60 %.
Bei Fall 40 sehen wir zuerst wieder den steilen Anstieg von Rest-N- und Xanthoproteinkörpern. Hämoglobin fällt von 82 % auf 55 %. Rest-N und Xanth. fallen nunmehr ab auf 60 mg % bezw. 35, Hämoglobin kann sich auf 60 halten.
Fall 52 wurde 3 Jahre lang beobachtet (siehe Abb. 6). 1933: Rest-N steigt von 80 auf 110 mg %, bewegt sich in diesem Jahr um 100 mg % herum. Anfang 34 steigt er bis 200 und kann

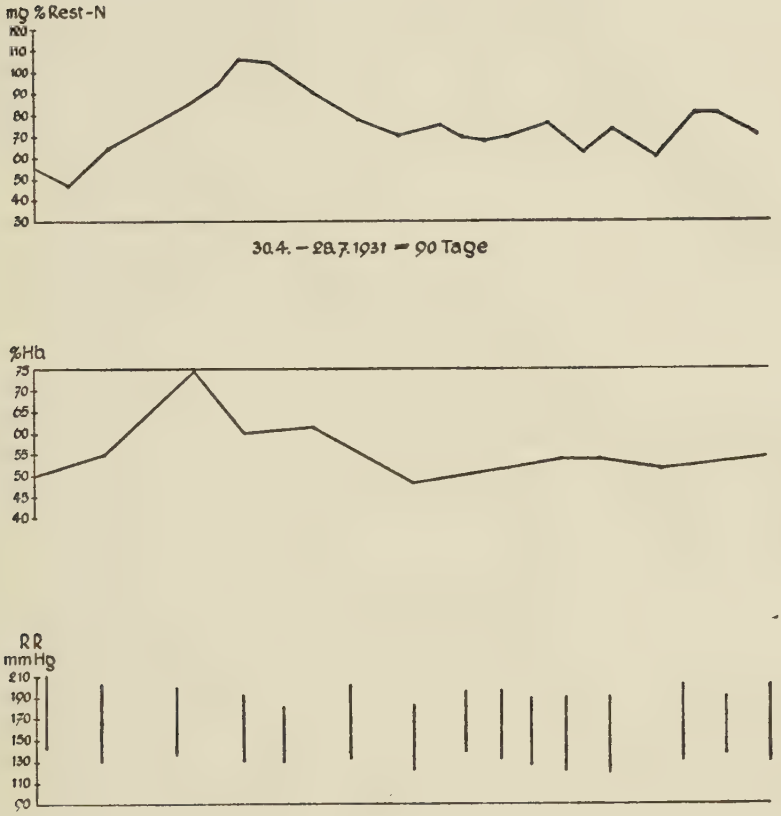


Abb. 7

durch klinische Behandlung bis auf 100 zurückgedämmt werden, steigt dann aber nochmals bis auf 170 an. Im Jahre 1935 erleben wir nochmal eine Zacke bis 160, doch geht der Wert auf klinische Behandlung wieder bis 100 herunter. Wir sehen aus diesem Beispiel besonders deutlich, wie im chronischen Stadium nicht mehr sicher mit einer völligen Beseitigung der pathologischen Retention zu rechnen ist.

Bei Fall 55 schwankt Hb. um 65, Rest-N um 70 mg %. Sehr schön zeigt Fall 57 (siehe Seite 10) ein gewisses labiles Gleichgewicht vor dem ganz rapiden Ansteigen der Rest-N-Werte.

Es sind da Schwankungen im Verlauf von 4½ Monaten aufgezeichnet. Und zwar zeigt der Rest-N Werte zwischen 80 und 100, während Hb. sich zwischen 60 und 70 % bewegt.
Im Verlauf von 3 Tagen steigt der Rest-N von 60 auf 220 mg %. Die Kurve des Falles 65 bringen wir vollständig (Abb. 7), weil sie neben dieser „Gleichgewichtslage" gut den Parallelismus zeigt zwischen Rest-N-Erhöhung und Abfall des Hämoglobins. Die Kurve entspricht dem Verlauf von 3 Monaten.
Bei Fall 36, einer Nephrosklerose, haben wir im Verlauf von 3 Wochen Schwankungen des Harnstoffes zwischen 80 und 100 mg %, Hb. bewegt sich von 45 % aufwärts bis 55 %. Wir haben hier also sogar Zunahme des Hämoglobins zu verzeichnen, was wohl der Therapie zuzuschreiben ist (Ferrostabil).

Wenn wir von einer Art Gleichgewicht sprachen, so meinen wir eine labile Lagebeziehung zwischen Retentionsprodukten und der Blutbeschaffenheit, die sich sofort ändert mit dem plötzlichen Anstieg der harnpflichtigen Stoffe. Jedesmal ist dadurch ein schneller Verfall bedingt, den man sich in seinem sehr schnellen Verlauf von 7 bis 12 Tagen nicht anders erklären kann als durch enge Beziehungen zwischen roten Blutkörperchen und Blutfarbstoff einerseits und den Darmfäulnisprodukten und anderen harnpflichtigen Stoffen andererseits. In welcher Richtung sich diese Beziehungen auswirken, konnte bisher noch nicht einwandfrei festgestellt werden. Wie eingangs erwähnt, soll es über das Knochenmark geschehen durch Schädigung der Erythropoese. Für die Annahme, es handelte sich um einen vermehrten peripheren Blutabbau, hat man kaum einen sicheren Anhalt, dagegen ist neuerdings nach H. E. Bock und Weyand ein vermehrter Blutumsatz nachgewiesen.

In zahlreichen Arbeiten ist diese Beziehung zwischen Retention und Anämie schon festgestellt worden. Meist geschah das durch Errechnung der Durchschnittswerte für Erythrocyten und Hämoglobin bei erhöhtem Harnstoff oder Rest-N. Als Mittelwerte werden angegeben:

Von Brown und Roth (105 Fälle): Harnstoff über 50 mg % entspricht einem Hämoglobindurchschnitt von 56 % und einem Erythrocytendurchschnitt von 3,31 Mill.

Von Ashe (40 Fälle Niereninsuffizienz): Hämoglobin im Durchschnitt 54 %, Erythrocyten 2,94 Mill.

Von Scarlett (51 Fälle): einem Harnstoffdurchschnittswert von 86,3 mg % entspricht ein Hämoglobindurchschnitt von 51 %, Erythrocytendurchschnitt beträgt 2,78 Mill.

Von Parsons (13 Fälle): Rest-N-Durchschnitt von 193 mg % entspricht Hämoglobin-Mittelwert von 50,7 % und Erythrocytendurchschnitt von 2,58 Mill.
Wir fanden bei 60 Fällen mit Harnstoff über 50 mg % die Durchschnittswerte: Hb. 67,6 %, Erythr. 3,6 Mill. Bei 62 Fällen mit Rest-N über 45 mg % fanden wir für Hb. den Durchschnittswert 55,5 % und für Erythrocyten 2,9 Mill.

Pákodzy gibt an, daß bei einer Retention von über 100 mg % Rest-N meist eine Anämie von weniger als 3 Mill. Erythrocyten festzustellen sei. In der Tat beträgt der Durchschnittswert der Erythrocyten bei allen Fällen mit einer Rest-N-Erhöhung von über 100 mg % nach unseren Untersuchungen 2,5 Mill.

Daß Xanthoproteinkörpern und dem Indikan der größte Einfluß auf die Blutbeschaffenheit zugeschrieben werden müßte, kann bei unserem Material nicht festgestellt werden; man kann einzig und allein beobachten, daß Beziehungen auch da bestehen müssen, wie es Abb. 1 zeigt. Diese Beziehung stellt sich kaum anders dar als die von Harnstoff und Rest-N zu Hämoglobin und Erythrocytenzahl.

Da für Indikan keine Werte angegeben sind, kann man nur teilen in Indikan-positive und -negative Fälle, deren Erythrocytendurchschnittswerte man dann vergleichen kann. Nylander fand bei negativem Indikanbefund annähernd normale Blutwerte, bei den Indikan-positiven Fällen fand er einen Durchschnitt für Hämoglobin von 70 %, für Erythrocyten 3,42 Mill. Wir fanden bei 41 Indikan-negativen Fällen einen Hämoglobinwert von 82,3 %, Erythrocyten waren im Durchschnitt 4,4 Mill. vorhanden. 35 Indikan-positive Fälle zeigten für Hämoglobin 60,4 % und Erythrocyten 3,0 Mill. Bei Xanthoproteinkörpern fanden wir ähnliche Werte. Nylander gibt für erhöhte Xanthoproteinstoffe 70 % Hämoglobin und 3,531 Mill. Erythrocyten als Durchschnittswerte an. Bei unseren Fällen fanden wir 63,7 % Hämoglobin und 3,3 Mill. Erythrocyten. Für normalen Xanthoprotein-Befund dagegen fand Nylander 83 % Hämoglobin und 4,22 Mill. Erythrocyten, und bei uns können wir 86,7 % Hämoglobin mit 4,6 Mill. Erythrocyten feststellen.

An Hand von 5 Fällen zeigt Nylander, daß das Indikan nicht unbedingt als Begleiter der Anämie auftritt oder umgekehrt, denn es besteht in diesen Fällen zwar Hyperindikanämie, aber keine Anämie. Umgekehrt gibt es auch Fälle, bei denen die Anämie zunimmt, während das Indikan schon wieder aus dem Blut verschwindet. Wir beobachteten dies bei 3 Fällen (1, 13 und 30).

Fall 1: Siehe Seite 11.

Fall 13: Karl U., 66 Jahre, Gew. 69 kg. Anamn.: Vor 1 Jahr in Klinikbehandlung wegen Nierenleidens. Schwellungen der Beine gingen zurück. Vor 5 Wochen Herzbeschwerden, Ödeme der Beine, heftiger Schmerz über der ganzen Brust, verbunden mit Atemnot.
Hb. 78, 58 %. Erythr. 4,0; 3,4 Mill. Xanthopr. 50, 40. Harnstoff: 248, 210 mg %. Sektion: Ateriolosklerotische Schrumpfniere, Urämie. Allgemeine Atherosklerose besonders der Aorta. Herzhypertrophie, mäßige Coronarsklerose.

Fall 30: Siehe Seite 16.

Das Indikan ist bei dem Fall 1 positiv mit einem gleichzeitig gemessenen Hb.-Wert von einmal 61 % und das andere Mal 60 %. Das Hämoglobin fällt weiter bis 45 %; bevor dieser tiefe Wert noch erreicht wird, wurde der Indikanbefund negativ mit einem entsprechenden Hämoglobingehalt des Blutes von 54 %. Bei Fall 13 sinkt das Hämoglobin ab von 78 % auf 58 %; bei der ersten Messung ist Indikan positiv, während es bei der Messung des zweiten Wertes für Hb. schon aus dem Blute verschwunden ist. 86 % Hb. hat Fall 30 mit einem positiven Indikanbefund; nach Abfall des Hämoglobins auf 65 % ist das Indikan aus dem Blut verschwunden. Dieser Fall ist nicht ganz eindeutig, da das Hämoglobin anschließend an diese Messung nicht weiter fällt, wie das im Fall 1 zu beobachten ist, im Gegenteil, wir finden am Schluß der Kurve 69 % Hb., es ist also noch gestiegen. Es ist daher fraglich, ob wir den Fall in diesem Zusammenhang bringen dürfen. Anders ist es mit Fall 13, der negativen Indikanbefund am Ende des Krankheitsverlaufes zeigt, obwohl er letal endet.

Diese Beobachtung am Indikan führt zu dem Schluß, daß das Indikan nicht oder jedenfalls nicht allein Ursache der Anämie sein kann, sondern daß noch giftigere Stoffe vorliegen müssen, die zu der Blutarmut führen, wie es Volhard auch annimmt.

Zusammenfassend können wir noch einmal feststellen, daß Beziehungen zwischen Retentionsprodukten und Anämie bestehen müssen, doch können wir noch nicht sagen, ob es sich dabei um direkte Abhängigkeit und Verbindungen handelt, oder ob diese erkennbare Beziehung der harnpflichtigen Stoffe zu Hämoglobin und Erythrocytenzahl nur sekundärer Art ist, d. h. ob die Erhöhung der retinierten Stoffe nur ein Ausdruck ist für eine anderweitige Störung, die wir noch nicht selbst fassen können. Für diese Annahme spräche das fast gleiche Verhalten der giftigen und der weniger giftigen Stoffe, hier also der Xanthoproteinkörper und des Harnstoffes, wie es sich in den Abbildungen 1, 2 und 3 ausdrückt.

Blutdruck und Anämie.

Von vornherein können wir feststellen, daß der Druck an sich recht wenig mit der Blutbeschaffenheit zu tun haben wird, finden wir doch unter den untersuchten Fällen fast alle Möglichkeiten der Kombination. Wir sehen Fälle mit Hochdruck und hohen Werten für Hämoglobin und Erythrocyten, Fälle mit hohem Druck und niedrigen Blutzellwerten, umgekehrt gibt es auch viele Kranke mit nicht sehr hochgradiger Blutdruckerhöhung und einer erheblichen Anämie. Es ist also kein Parallelismus festzustellen.

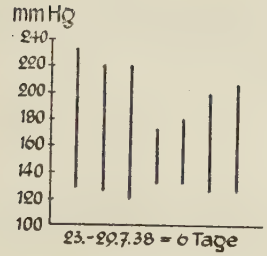
Wenn man alle Fälle nach dem Verhalten des Blutdruckes ordnet, dann können wir zwei Gruppen bilden. Es stehen sich dabei gegenüber die Fälle, bei denen der Blutdruck feststeht, sich nicht mehr beeinflussen läßt, und andere Fälle, bei denen wir ein deutliches Schwanken, bezw. ein Zurückgehen des Druckes beobachten. Aus dem ganzen Material können wir 31 Fälle heraussuchen, bei denen eine deutliche Abnahme des Druckes zu verzeichnen ist. Diese sind zu vergleichen mit 28 Fällen, wo eine Beeinflussung des Druckes nicht mehr möglich ist. Beide Gruppen teilten wir noch einmal unter in solche Fälle, die eine ausgesprochene Anämie zeigten und andere, bei denen der Hämoglobinwert über 75 % lag. Wir fanden dabei, daß von den blutdruckbeeinflußten Fällen nur 51,6 % mit einer Anämie verbunden waren, während es bei den nicht zu beeinflussenden Fällen 78,6 % waren, die herabgesetzten Blutzellwert hatten. Diese Beobachtung deutete auf eine Abhängigkeit der Beeinflußbarkeit des Blutdruckes von dem Grade der Anämie hin. Um noch Genaueres über diese Abhängigkeit feststellen zu können, wurden die Fälle noch einmal eingeteilt in solche, bei denen eine fallende Tendenz des Blutfarbstoffwertes zu verzeichnen war und andere, wo ein Fallen des Hämoglobins fehlte, bezw. wo es sogar zum Anstieg kam. Bei dieser Einteilung sind nicht alle Fälle verwertbar, da bei manchen nicht einwandfrei die steigende oder fallende Tendenz des Hämoglobins ersichtlich ist. Immerhin bleiben 20 Fälle übrig, deren Blutdruck beeinflußbar war und 17 andere mit unbeeinflußtem Blutdruck. Von den 20 blutdrucklabilen Fällen hatten 17 eine fallende Hämoglobinkurve, 2 zeigten einen deutlichen Anstieg der Menge des Blutfarbstoffes; einmal von 45 auf 55 %, das andere Mal von 65 auf 82 %. Ein Fall hatte konstante Blutzellwerte um 80 % Hämoglobin und 3,5 Mill. Erythrocyten. Bei den 17 unbeeinflußten, blutdruckstabilen Fällen fanden sich nur 10 mit ein-

deutig fallendem Hämoglobin, während in 4 Fällen geringgradiger Anstieg und bei 3 Fällen nur minimales Schwanken der Hämoglobinprozentzahlen zu beobachten ist. Wir finden also, daß 85 % aller Fälle, deren Blutdruck zu beeinflussen war, gleichzeitig in ihren Werten für Hämoglobin zurückgingen, während es bei den nicht zu beeinflussenden Fällen nur 58,8 % waren, deren Hämoglobin absank. Dagegen stieg der Blutfarbstoffwert bei 4 Fällen der unbeeinflußten gegenüber 2 Fällen der beeinflußbaren Fälle. Diese Verhältnisse sind in der untenstehenden Tabelle zum Vergeich nebeneinander gestellt. Es ist einmal darauf ersichtlich, daß eine Senkung des Blutdruckes bei höheren Hämoglobin-Werten therapeutisch häufiger erreichbar ist als bei tiefen; zum andern sehen wir daraus, daß wir einen fallenden Blutdruck häufig mit fallendem Hämoglobin vergesellschaftet finden, oder umgekehrt. Die Durchschnittswerte für Hämoglobin liegen bei den zu beeinflussenden Fällen höher als bei den nicht beeinflußbaren in den Ausgangswerten und Endwerten.

	Blutdruck	
	Beeinflußt (31 Fälle)	Unbeeinflußt (28 Fälle)
Anämie zeigten	51,6 %	78,6 %
Fallendes Hämoglobin	85 %	58,8 %
Anfangsdurchschnitt für Hb. betrug	75 %	66,8 %
Endwert für Hb.	61,4 %	56,7 %

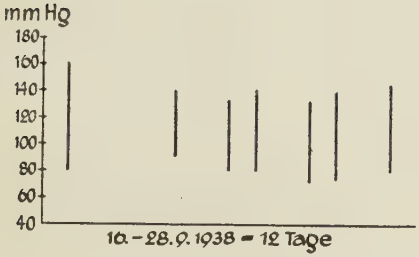
Das Material ist viel zu gering, um etwas allgemein Gültiges über diese Beziehungen zwischen Blutdruck und Anämie folgern zu können. Dennoch zeigt es, in welcher Richtung solche Beziehungen liegen können. Nach dem, wie es sich uns darstellt, ist der Abfall des Blutdruckes im Gefolge der Zunahme der Anämie nur ein Zeichen der allgemeinen Herabsetzung der Lebensfunktionen und somit auch der Herzkraft (relative oder muskuläre Insuffizienz). Eine direkte Herzinsuffizienz zeigt sich in manchen Fällen durch alleiniges Absinken des systolischen Druckes, während der diastolische konstant bleibt. 5 Fälle zeigen das besonders schön. (5, 9, 15, 43, 57: Abb. 8 a—e.)

Fall 5: Berta Sch., 61 Jahre.
Befund: Hb. 107 %, Erythr. 5,2 Mill. Xanthopr. 80, Harnstoff 269 mg %.

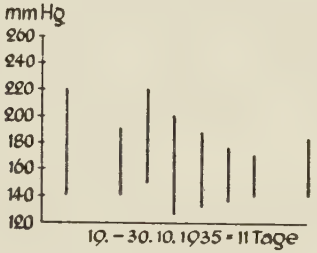


a

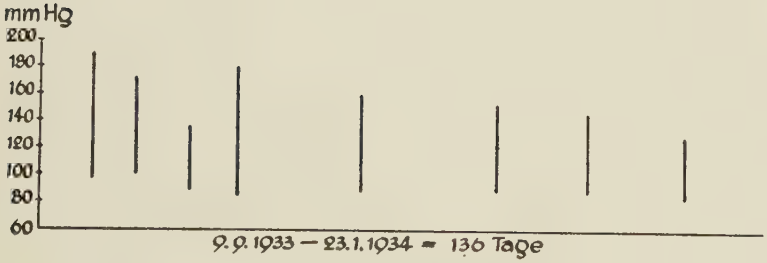
b



c



d



e

Abb. 8 a—e

RR 230/125, 180/125. Sektion: Vaskuläre Schrumpfniere, Urämie, Hirnblutung. Feingekörnte, stark verkleinerte Nieren, Hypertrophie des linken Ventrikels, Bronchitis, Bronchiolitis.

Fall 9: Siehe Seite 8.

Fall 15: Maria R., 49 Jahre, Gew. 47 kg. Anamn.: Seit 3 Jahren nierenkrank, klinische Behandlung. Jetzt wieder Ödeme, Nasenbluten, Darmstörungen, starke Albuminurie.
Hb. 34 %, Erythr. 1,7 Mill., RR 160/80, Harnst. 580, 635 mg %. Sektion: Sekundäre Schrumpfniere, Urämie. Starke feingranulierte Schrumpfung beider Nieren. Pericarditis, Lungenödem, mäßige Sklerose der Aorta.

Fall 43: Otto E., 23 Jahre, Größe 1,69 m, Gew. 62 kg. Anamn.: Vor 4 Monaten Nierenentzündung, 9 Wochen Krankenhaus. Anschließend immer müde und schlapp. Verschlechtertes Sehvermögen, ab und zu Erbrechen. Vor 3 Wochen Gesicht und Augenlider geschwollen, Gewichtszunahme. Augenhintergrund: Veränderungen eines nephritischen Prozesses mit weißen Herden.
Hb. 83, 64 %. Xanthopr. 108, Rest-N 148, 167 mg %, RR 220/140, 180/130. Sektion: Entzündliche Schrumpfniere, Urämie, fein-granulierte Schrumpfnieren mit Blutpunkten. Herzhypertrophie, Pericarditis, Gastro-Enteritis-Anämie.

Fall 57: Siehe Seite 10.

Es sind dies Fälle, die ausnahmslos letal enden, man kann also dies Absinken des systolischen Druckes bei konstantem diastolischen Druck als prognostisch schlechtes Zeichen auffassen. Diesen 5 Fällen stehen allerdings 2 andere gegenüber, wo wir ein sehr starkes Absinken sowohl des systolischen wie auch des diastolischen Druckes beobachten. Es handelt sich aber in beiden Fällen um Endzustände, wo es häufig zu raschem Abfall des Gesamtdruckes kommt. Während anfänglich der Druck gleich-

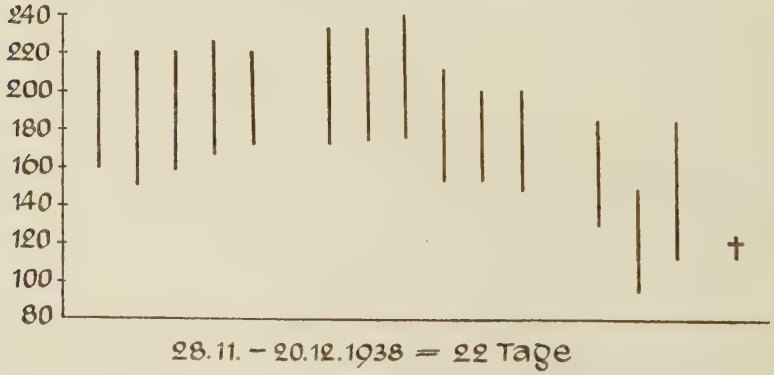


Abb. 9

bleibt, beginnt er 6 bezw. 7 Tage vor dem Ende stark zu fallen. Bei Fall 10 (Abb. 9) geht der Blutdruck von 240/180 herunter auf 145/100, im Fall 68 (Abb. 4) von 150/100 auf 112/70. Hierher gehört auch Fall 23, wo es 7 Tage vor dem Tode zu einem Abfall des Blutdruckes von 240/120 auf 140/70 kommt. Es wären noch eine Reihe Fälle dieser Art zu nennen, doch zeigen sie dieses Verhalten nicht in dem Maße, wie die oben angeführten.

Fall 10: Karl L., 23 Jahre, Gew. 62,5 kg. Anamn.: Vor 9 Monaten Kopfgrippe, Eiweiß im Urin. Jetzt: Ganz plötzlich geschwollene Füße, sehr starke Kopfschmerzen, Nierenentzündung festgestellt.
Hb. 74, 60 %, Erythr. 3,7 Mill., RR 220/155, 240/180, 145/95. Xanthopr. 41, 82. Harnstoff 226, 386 mg %. Sektion: Beginnende Gefäßschrumpfniere mit subakuter Nephritis, Urämie, Herzvergrößerung, Verschorfungen im Darm.

Fall 68: Siehe Seite 14.

Fall 23: Maria N., 42 Jahre, Größe 1,62 m, Gew. 51 kg. Anamn.: Seit 6 Monaten Kurzatmigkeit, abends geschwollene Knöchel, viel Schwitzen; vor 3 Monaten schwerer Anfall von Atemnot, Asthmaspritze verschlimmert. Behandlung als Nierenleiden, blutiger Auswurf, Augenflimmern. Augenhintergrund: Papillen ödematös, Gefäße hochgradig spastisch verengt, fadendünn; Kaliberschwankungen bis zum Verschluß, Kompressionen, einzelne weiße Herde.
Hb. 54, 59 %, Erythr. 2,7 Mill., RR 220/145, 240/140, 140/70. Xanthopr. 78, 164. Sektion: Sekundäre Schrumpfniere, Urämie. Arteriolosklerotischer Einschlag, Colitis, Colpitis, Hautblutungen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Lungenödem, Bronchitis, Fett- und Stauungsleber.

Wenn das Absinken des diastolischen Druckes oft kurz vor dem Tode als Zeichen des beginnenden Verfalls aufzufassen ist, so kann man auch ab und zu eine nochmalige Steigerung des diastolischen Druckes feststellen wie bei den Fällen 8, 82, 83.

Fall 8: Albert F., 31 Jahre, Größe 1,67 m, Gew. 66 kg. Anamn.: Vor 12 Jahren Rippenfellentzündung mit anschließender Nierenentzündung: schwärzlicher Urin, viel Kopfschmerz, gedunsenes Gesicht, Beine geschwollen, Müdigkeit und Mattigkeit. Voll arbeitsfähig entlassen. Jetzt Nasenbluten und Kopfschmerz. Augenhintergrund: Papillen ödematös, Grenzen verwaschen, Arterien geschlängelt, sehr starke Kaliberschwankungen, strich- und fleckförmige Blutungen, grobe weiße Herde.
Hb. 75, 55 %, Erythr. 3,7 Mill., RR 215/120, 255/130. Harnstoff 269, 469 mg %. Xanthopr. 60. Sektion: Sekundäre Schrumpfniere, Gefäßveränderungen in den Nieren (Arteriolonekrose), Herzhypertrophie links, Intimariß am Aortenbogen.

Fall 82: Siehe Seite 10.

Fall 83: Paula B., 50 Jahre, Größe 1,65 m, Gew. 62 kg. Anamn.: Seit 4 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Schmerzen in der Nierengegend, viel Durst, Nykturie, Herzklopfen, geschwollene Füße.

Hb. 81, 73 %, Erythr. 4,4 Mill., RR 250/140, 210/120, 255/170. Rest-N: 44, 58 mg %. Sektion: Hypertonische Schrumpfniere, Nephritis, Urämie, Leber-Milzstauung, geringer Ascites.

Bei den Fällen 82 und 83 handelt es sich um zwei arteriolosklerotische Schrumpfnieren. Diese 3 Fälle kamen anschließend an diese Druckerhöhung ad exitum. Es ist wahrscheinlich, daß das Ende gerade durch die weitere Verengung der Peripherie herbeigeführt wurde. Für die Prognose ist also, wie ja erklärlich, ein solcher Anstieg sehr ernst zu werten; ein Abfall des systolischen Druckes von nahezu 100 mm Hg ist uns ein Zeichen des schon einsetzenden Verfalls. Das Absinken nur des systolischen Druckes hinwiederum gibt uns Anlaß, das Vorliegen einer Herzinsuffizienz zu befürchten. Relativ gut erscheint uns die Prognose bei gleichmäßig schwankendem, noch mäßig beeinflußbarem Blutdruck. Das völlig fixierte Stadium treffen wir nur bei längerem chronischen Verlauf, meist wohl erst im letzten Teil des Krankheitsverlaufes.

Bisher wurde nur die Erhöhung des Blutdruckes bei den chronischen Nierenleiden verglichen mit dem Verhalten des Hämoglobins. Volhard sieht in dem hohen Druck, also in der starken Verengung der Gefäße, auch einen schädigenden Faktor für die Erythrocyten, die sich durch diese spastisch verengten Röhren quetschen müssen. Wenn das so ist, könnte man vielleicht eine Beziehung finden zwischen der Höhe des Druckes und der Zahl der Erythrocyten. Um dies festzustellen, teilten wir den Blutdruck in Gruppen und errechneten für jede Gruppe den entsprechenden Durchschnitt der Erythrocytenzahl. Dies geschah einmal für sämtliche Werte, die am Anfang fallender Blutdruckkurven standen und dann auch für die Durchschnittswerte, die wir nach schon abgefallenem Blutdruck fanden. Wir sehen aus dem Verlauf der Kurve für die Anfangswerte, daß die Erythrocytenzahl bei normalen Druckwerten auch annähernd normal ist, dann bei mäßig erhöhtem Druck abfällt und bei stark erhöhtem Druck wieder ein wenig in die Höhe geht. (Abb. 10.) Da bei unserem Material nichts ausgesagt ist über vorangegangene Druckveränderungen, die nach den oben ausgeführten Beobachtungen von Einfluß sein könnten auf die Blutzellwerte oder umgekehrt, kann das Absinken der Erythrocyten nicht auf den erhöhten Druck zurückgeführt werden. Es könnte sich ebensogut um ein Absinken des Blutdruckes auf eintretende Anämie hin handeln. Der Anstieg der Kurve am Schluß kann in derselben Richtung gedeutet werden: volle Funktionskraft, da noch keine Zeichen beginnender Kachexie.

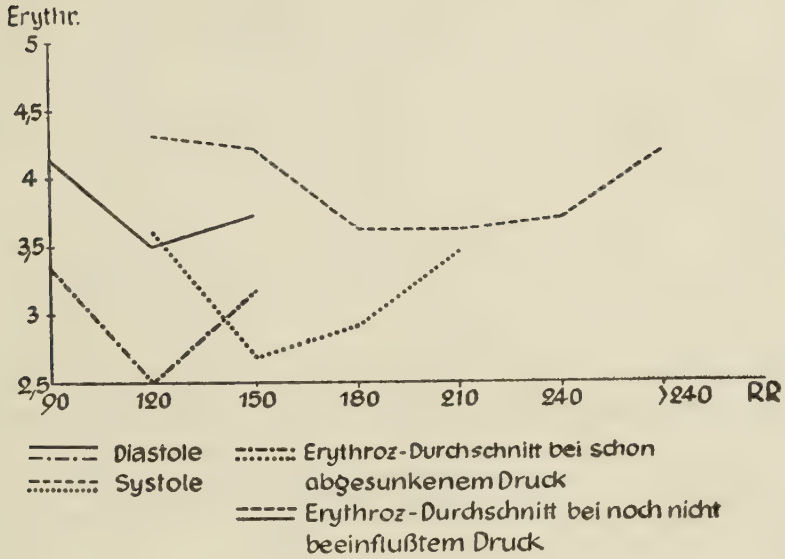


Abb. 10

Die Durchschnittserythrocytenzahlen für den schon abgesunkenen Druck liegen erheblich tiefer als die für den Anfangsdruck, was den Beobachtungen über das gleichzeitige Absinken der morphologischen Blutwerte und des Druckes entspricht. Auch hier finden sich mehr Erythrocyten bei höherem Druck; bei weiterem Absinken bis auf fast normale Druckverhältnisse dagegen finden wir einen Erythrocytendurchschnitt von 2,6 Mill. Wenn wir die ganz wenigen Fälle mit einbeziehen, wo es bis zum völlig normalen Druck kommt, dann finden wir im Durchschnitt dieser Fälle eine Erythrocytenzahl von 3,7 Mill., so daß der Verlauf der Kurve ganz dem der Kurve für die Anfangswerte entspricht.

Für den diastolischen Druck finden wir ganz ähnliches Verhalten: Die Kurve für die Endwerte liegt tiefer, beide Kurven zeigen wie die des systolischen Druckes erst ein Absinken der Erythrocytenzahl bei mäßig erhöhtem diastolischen Druck, dann aber ein erneutes Ansteigen bei höheren Drucken.

Diese Beobachtungen erheben keineswegs Anspruch auf eine allgemeine Gültigkeit, können mit dem zur Verfügung stehenden Material auch wissenschaftlich-statistisch nicht so unterbaut werden, daß man etwa bindende Schlüsse daraus

ziehen könnte. Es soll hierdurch lediglich versucht werden, an Hand des vorliegenden Materials Beziehungen zu finden zwischen Blutzellwerten und Blutdruck. Der einigermaßen gleichmäßige Verlauf der verschiedenen Kurven deutet darauf hin, daß solche bestehen. Welcher Art dieses Verhältnis ist, kann natürlich nur durch sehr genaue Untersuchung an einem großen Krankenmaterial festgestellt werden.

Blutdruck und Retention.

Es ist nicht zu erwarten, daß zwischen Blutdruckhöhe und Größe der Retentionsprodukte Beziehungen bestehen. Der Blutdruck stellt ja, wie wir schon sahen, in gewissem Maße eine vom Mechanismus der Nierenschädigung abhängige Konstante dar, während das Auftreten von harnpflichtigen Stoffen im Blut mit wechselnder Funktion sehr variiert. Auf diese Schwierigkeit stießen wir schon bei der Betrachtung der Abhängigkeit des Blutdruckabfalls vom Sinken bezw. Anstieg der Blutzellwerte. Wir konnten schon da nichts Einheitliches feststellen, da immer einige Fälle blieben, die sich vom allgemeinen Verhalten unterschieden. Wenn das auch nicht der Fall wäre, so müßte man sich dennoch überlegen, inwieweit eine Untersuchung der Beziehung von Blutdruck zu Retention berechtigt wäre.

Die Genese des erhöhten Blutdruckes hat nichts mit irgendwelchen Retentionsprodukten zu tun. Erhöhter Blutdruck kommt vor allem in den meisten Fällen gar nicht im Zusammenhang mit diesen Erscheinungen vor, sondern diese können erst sekundär hinzutreten. Somit ist die Fragestellung nach derartigen Beziehungen ziemlich müßig. Wir werden daher auf eine Untersuchung dieser Frage verzichten können.

Becher wirft die Frage auf, ob erhöhter Blutharnstoff einen Wassereinstrom ins Blut bedingt. Wenn das der Fall wäre, könnte auf diesem Boden, also durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge, vielleicht ein erhöhter Blutdruck auftreten. Ob eine solche Entstehung erhöhten Druckes möglich ist, erscheint doch fraglich.

An unserem Material versuchten wir, eine Beziehung zwischen Harnstoff und Blutdruck zu finden, doch ergibt sich dabei keine regelmäßige Kurve mit einheitlicher Tendenz. Durchschnittswert des Blutdruckes bei normalem Harnstoff war 170/100, der Durchschnitt aller Blutdruckwerte bei Harnstoff über 200 mg % betrug 180/105, die Zwischenwerte ergeben

unregelmäßige Schwankungen. Es ist daher nichts über direkte Beziehungen zwischen Blutdruck und retinierten Stoffen auszusagen.

Zusammenfassung.

Eine Anämie finden wir bei 90 % chronischer Nierenerkrankungen; der Durchschnitt des Färbeindex beträgt 0,9, im Endstadium der Erkrankung oft etwas ansteigend.

Eine therapeutische Beeinflussung der Blutarmut läßt sich nur in 4 von 84 Fällen erkennen.

Retentionsprodukte lassen sich im chronischen Stadium früher oder später regelmäßig finden. Ihr vermehrtes Vorkommen steht in engem Zusammenhang mit dem Ausmaß der Anämie, doch läßt sich keine besonders enge Beziehung eines bestimmten Stoffes zur Blutarmut feststellen. Indikan als alleinige oder hauptsächliche Ursache läßt sich ausschließen.

Absinken des Blutdruckes steht oft im Zusammenhang mit einer Zunahme der Anämie und ist bei annähernd normalen Hämoglobinwerten häufiger als bei Anämie mit Hämoglobin unter 70 %.

Plötzliches starkes Absinken des systolischen oder auch des systolischen u n d diastolischen Blutdruckes findet sich bei 12 von 50 letalen Fällen 4 bis 7 Tage vor dem tödlichen Ausgang.

Literatur.

1. N. G. Nordenson, Stockholm. „The Bone Marrow in the Anemia of Chronic Nephritis". (Folia Haematologica Vol. 59, 1—16, 1938. Akadem. Verlagsges., Leipzig.)
2. Fernando Marcolongo, Torino. „Sui rapporti clinici e patogeneti fra fenoli del sangue ed anemie, in particolare le anemie macrocitiche (iperchromiche)". Iperfenolemia e anemia in corso di uremia vera. Nota III. (Archivio per le Scienze Mediche Vol. LXIV — 1937 — XVI, Torino.)
3. G. Nylander, Helsingfors. „Beiträge zur Kenntnis der Anämie bei den diffusen Nierenerkrankungen." (Helsingfors 1935.)
4. Erwin Becher, Frankfurt. „Vorkommen und Ursachen der Anämie bei Nierenerkrankungen." (Münchner Mediz. Wochenschrift 1930, 1657.)
5. Falzo, Mario. „Beitrag zur Kenntnis der Anämie bei atrophischer Leberzirrhose und chronischer Nephropathien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Retention aromatischer Substanzen." Giom. Clin. Med. 20; 1939. Kongreß Zentralbl. 100.
6. Fernando Marcolongo. „Versuch der experimentellen Erzeugung von Anämie durch Ultrafiltrat von Urämieserum." Fol. Haematolog. Pavie. Arch. 20 (49—82) 1939. Kongreß Zentralblatt 100.
7. Hans-Erhard Bock und Lotte Weyand. „Über Anämie bei Nierenkrankheiten." Deutsches Archiv für Klinische Medizin, Sonderabdruck aus 184. Band. 4. Heft. Berlin 1939.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dr. Bock für die Überlassung des Themas der Arbeit sowie für seine freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben danken.

Lebenslauf des Ludwig Krueger

Ich bin am 14. 10. 1913 in Berlin-Friedenau als Sohn des damaligen Leutnants Robert Krueger und seiner Ehefrau Margarete, geb. Schneevoigt, geboren.

Ich besuchte bis Untertertia das Reform-Realgymnasium zu Saalfeld, dann bis Obersekunda das Realgymnasium in Marburg. Von da an ging ich in Berlin in die Eckener-Oberrealschule, wo ich 1934 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommer 1934 kam ich meiner Arbeitsdienstpflicht nach.

Im Wintersemester 1934/35 begann ich in Berlin mit dem Studium der Medizin, wo ich im Februar 1936 das Vorphysikum, im Februar 1937 das Physikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Tübingen und München. In Tübingen legte ich nach dem Sommersemester 1939 das Staatsexamen vollständig und nach der alten Prüfungsordnung ab.